Lane Medical Library

Aus der II. medizinischen Klinik, München
Direktor: Geheimrat Professor Friedrich von Müller

# ÜBER VERWERTBARKEIT DES ELEKTROKARDIOGRAMMS BEI ANGINA PECTORIS UND ANGINÖSEN BESCHWERDEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen medizinischen Fakultät
der bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Hans Georg Feder

Druck: EFKA-Werk Fritz Kiehn, graph. Großbetrieb, Trossingen-Wttbg.
1934

*Meinen lieben Eltern*
*gewidmet.*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0219

# ÜBER DIE VERWERTBARKEIT DES ELEKTROKARDIOGRAMMS BEI ANGINA PECTORIS UND ANGÏNOSEN BESCHWERDEN.

Bei Behandlung des vorliegenden Themas ist zunächst wichtig das Krankheitsbild der Angina pectoris zu umreißen.

Als Krankheit mit kurzdauernden, sehr heftig und bedrohlich aussehenden Anfällen ist die Angina pectoris ja jedem bekannt; jedoch bieten die leichteren Fälle ohne typische Anfälle, die oft eine Unzahl von Beschwerden angeben ohne organischen Befund zu bieten, Schwierigkeiten in der Diagnosestellung. Für den Arzt wie für den Kranken ist aber die Differentialdiagnose sehr wichtig, da davon ja weitgehend die Prognose und Therapie abhängt.

Lange galt die Schilderung der Angina pectoris von Heberden als klassisch und ist es auch heute noch.

Heberden schreibt:

„Ein Schmerz, der sich besonders beim Steigen und gleich nach dem Essen einstellt, sich bis zum Vernichtungsgefühl steigern kann und beim Stehenbleiben verschwindet, später nach Fahren, Reiten, Schlucken, Husten, Stuhlgang, Sprechen, Erregung, beim Liegen auf der linken Seite, ja im Schlaf auftritt, unter dem Brustbein sitzt, häufig mehr links als rechts, in die Arme und Hände ausstrahlen kann, nichts mit Atemnot zu tun hat, fast nur Männer befällt, hin und wieder Stunden und Tage dauert und die Brust so einengt, daß man den Schmerz wirklich als Angina pectoris bezeichnen kann; der Tod erfolgt meist plötzlich im Anfall."

Da das Krankheitsbild aber mit den häufigen leichteren ambulatorischen Fällen jedoch sehr vielgestaltig ist und eine

Menge von Ursachen bekannt wurden, ist es klar, daß die Angina pectoris von verschiedener Seite vielfach weiter in mehrere Erscheinungsformen unterteilt wurde, wie z. B. Angina pectoris major und minor. Man unterscheidet organische und vasomotorische Angina pectoris, Angina pectoris mit und ohne Hochdruck; ebenso spricht man von Aortalgie (Eppinger) und Coronaralgie, von organischer und nervöser Angina pectoris (Schneider). Schließlich wurde die Einteilung in cardiale Angina pectoris (dabei wurde auch an Schmerzhaftigkeit des Herzmuskels gedacht) und extracardiale Angina pectoris (Pletnew) gemacht, wobei man im letzteren Falle z. B. an eine „Sympathico-Ganglionitis" dachte. Pletnew berichtet über mehrere Eingriffe an den Paravertebralganglien, die deutlich den Einfluß des autonomen Nervensystems auf die Schmerzen bei Angina pectoris, sowie auf die vasomotorischen Erscheinungen zeigten (indem er einmal reizte und dann anaesthesierte).

Im folgenden soll gezeigt werden, wie die Diagnosestellung bei den bearbeiteten Fällen durchgeführt wurde. Es wurde eingeteilt in echte Angina pectoris und anginöse Beschwerden, weil damit am besten die Abgrenzung erfolgt bei Ausschluß ätiologischer und theoretischer Benennungen; auch für den Praktiker ist diese Einteilung wohl brauchbarer.

## ECHTE ANGINA PECTORIS.

Plötzlich auftretender Schmerz, der meist unter dem Sternum oder im 2.-4. I.C.R. links lokalisiert ist. Engegefühl. „Als wäre die Brust zu eng." Vernichtungsgefühl. Ausstrahlung des Schmerzes in den linken Arm und die linke Schulter, begleitende vegetative Störungen wie Schweißausbruch besonders am Kopf, Ohnmacht, Migräne, Erbrechen, Schwindel, Weiß-

## ANGINÖSE BESCHWERDEN.

Beschwerden von längerer Dauer oder kurzdauernde Stiche, mehr links lokalisiert oder von der Herzspitze ausgehend, ohne typisches Ausstrahlen nach links, manchmal eher nach rechts. Keine so schweren Krankheitsbilder wie bei echter Angina pectoris, häufig Bestehen von Herzklopfen, Hitzewallungen zum Kopf, Atemnot,

werden der Finger. Zeitliche Ausdehnung des Anfalls, in dem Patient oft regungslos stehen bleibt, meist von kürzerer Dauer (Minuten bis 1 bis 2 Stunden). Ausgelöst werden die Anfälle vor allem durch **Belastung des Herzens,** z. B. schnelles Gehen, Treppensteigen, dann Aufregung, kalte Luft, kaltes Trinken, Essen, Nikotin usw. (besonders Virginiarauchen), Stuhlgang und sexuelle Faktoren, Temperaturwechsel, Lagewechsel. Sehr ausgesprochen ist das prompte Reagieren auf Nitroglyzerin, das die Beschwerden schnell beseitigt. (Gutes Reagieren auch auf andere Nitrite sowie Theominal). Ursächlich kommen häufig Lues und Atherosklerose in Frage, sowie vasomotorische Störungen. Neigung zu Verschlimmerung und oft plötzlichem Herztod, wobei Coronarinfarkte eine der Hauptursachen sind.

bisweilen kombiniert mit Extrasystolen vor allem in der Ruhe. Auftreten oft bei Ruhe, bei Ablenkung manchmal besser; kalte Luft hat keinen Einfluß, Vorkommen sogar eher bei schwüler Hitze. Kalte Luft tut eher gut, desgleichen kaltes Waschen. Arbeit, Gehen, ja sogar Laufen kann oft ohne Beschwerden ausgeführt werden. Lagewechsel hat keinen Einfluß. Beschwerden bleiben oft länger bestehen. Nitroglyzerin hilft nicht oder nur sehr wenig, wird oft als unangenehm empfunden. Besser wirken Baldrian, Brom, kalte Umschläge. (Bei Vitien Digitalis usw.) Häufig kombiniert mit klimakterischen, nervösen, psychischen und vagatonischen Störungen.

Der Verlauf ist durchaus chronisch und meist gutartig.

Bei der Bearbeitung der Fälle nach der oben angeführten Differentialdiagnose ergaben sich 3 Gruppen:

**I. Echte Angina pectoris.**

**II. Anginöse Beschwerden.**

**III. Fälle mit Verdacht auf echte Angina pectoris.**

Im folgenden sei dargetan, welche Krankheitsbilder zusammengefaßt wurden:

Ad. I. Als **echte Angina pectoris** wurden vom klinischen Befund aus alle Fälle zusammengefaßt, die ent-

weder eine mit höchster Wahrscheinlichkeit bestehende Coronarsklerose oder Aortenlues mit stenokardischen Anfällen aufwiesen, und alle Fälle von Angina pectoris, bei denen kein einwandfreier organischer Befund zu erheben war, die trotzdem aber ganz das Bild typischer, schwerer Anfälle boten. Es ist hier nicht der Ort, auf die eigentliche Ursache der Angina pectoris einzugehen, jedoch ist es sicher, daß bei Angina pectoris vasomotorische Einflüsse eine große Bedeutung haben, denn wir wissen, daß es viele Menschen gibt, die eine Coronarsklerose hatten (wie die Obduktion zeigte) ihr ganzes Leben lang aber nie anginöse Beschwerden oder gar typische Anfälle hatten; andererseits litten Viele an typischen Anfällen, und Vereinzelte von ihnen sind sogar im Anfall zugrunde gegangen, ohne daß sich an den Kranzgefässen ein pathologischer Befund erheben ließ.

Ad. II. Als **anginöse Beschwerden** wurden alle leichteren Fälle angesprochen, die mehr dauernde Beschwerden mit weniger alarmierenden Zuständen aufwiesen (vergl. obige Gegenüberstellung). Fälle, wie sie dem Praktiker wohl sehr häufig vorkommen. Uebergangsformen: Hier ist zu erwähnen, daß eine scharfe Abgrenzung gegenüber verwandten Krankheitsbildern, wie dem „gastrokardialen Symptomenkomplex" (Römheld) oft recht schwierig ist, da diese Patienten oft über Beschwerden in der Herzgegend klagen, die große Aehnlichkeit mit anginösen Beschwerden haben. Stehen jedoch Zwerchfellhochstand, Blähungen, Völlegefühl etc. im Vordergrund, so ist eine Abgrenzung wohl möglich. Kompliziert sind manche Fälle durch das gleichzeitige Bestehen zweifellos stenokardischer Anfälle und weniger akuter Beschwerden nebeneinander. Es kann sich auch eine Hypertonie, ein cardiales Asthma, eine Hyperthyreose, eine Arrhythmia absoluta, eine Aortenlues mit oder ohne

Aneurysma oder auch einmal ein Bronchialasthma gleichzeitig mit anginösen Beschwerden finden. Auch sei auf die von der Bergmann'schen Schule behauptete Bedeutung der Hiatushernien für manche Formen der Beschwerden hingewiesen.

Eine weitere Anzahl von Patienten weist zu den zweifellos vorhandenen anginösen Beschwerden vielfache begleitende, insbesondere nervöse Beschwerden auf. Es sind dies in erster Linie bei den Frauen klimakterische Beschwerden, wie Hitzewallungen, Unruhe, Störungen des autonomen Nervensystems und der hormonalen Vorgänge. Viele Patienten sind auch deutlich depressiv verstimmt. Es ist ja klar, daß ein plötzliches Angstgefühl (allerdings mehr noch das Vernichtungsgefühl bei der echten Angina pectoris) auf die Psyche der Kranken von Einfluß ist.

Es zeigt sich, daß angefangen bei rein nervösen und ängstlichen Befürchtungen einer angeblichen Herzerkrankung über die anginösen Beschwerden bis zum reinen Bild der Angina pectoris eine Reihe von Uebergangsfällen besteht. Die Uebergänge sind eben fließende.

Ad. III. So ergab sich eine dritte Gruppe von Fällen, die als **anginöse Beschwerden mit Verdacht auf echte Angina pectoris** bezeichnet wurden. Diese hatten vorwiegend Beklemmungen am Herzen von längerer Dauer, wiesen allerhand vasomotorische Störungen wie kalte Hände und Füße auf und reagierten nicht mit Beschwerden auf Kennzeichen der echten Angina pectoris wie kalte Luft, Anstrengungen usw., sondern hatten oft lange Zeit (Monate bis ½ Jahr) gar keine oder leichte Beschwerden, dann aber plötzlich wieder einen typischen Angina pectoris-Anfall, also wohl Grenzfälle. Organische Befunde standen dabei weniger im Vordergrund. Bei der Durchsicht der Krankengeschichten Angina pectoris-Kranker am Ambulatorium der II. medizinischen Klinik München aus

den Jahren 1932 bis 1934 — es handelt sich um 118 Fälle — ergab sich folgende Verteilung nach Beschwerden, Alter, Geschlecht, Ursache etc.

Echte Angina pectoris hatten 36 Patienten.

Anginöse Beschwerden hatten 66 Patienten.

Verdacht auf Angina pectoris war bei 16 Patienten vorhanden.

Davon waren 65 Männer, 53 Frauen. Prozentual überwiegen bei der echten Angina pectoris die Männer (67% Männer). Bei anginösen Beschwerden überwogen die Frauen (54%). Bei Verdacht auf Angina pectoris waren 69% der Patienten Männer. Immerhin ist die Beteiligung der Frauen bei der echten Angina pectoris überraschend groß im Gegensatz zu Heberden, der schrieb: „Befällt fast nur Männer." Der Grund liegt wohl in den veränderten Lebensverhältnissen von heute, wie Betätigung der Frauen in früher auf die Männer beschränkten Berufen, ferner in dem heute oft vorkommenden Nikotin- und Alkoholgenuß, und nicht zuletzt spielt das rastlosere Tempo des täglichen Lebens mit den erhöhten wirtschaftlichen Schwierigkeiten wohl mit.

Was die Verteilung auf Altersstufen anbetrifft ist es interessant, daß unter 40 Jahren nur Patienten mit anginösen Beschwerden waren (10 an der Zahl). In der Altersstufe zwischen 40 und 60 Jahren überwogen auch noch die Patienten mit anginösen Beschwerden (45 gegen 20 mit echter Angina pectoris). Im Alter von mehr als 60 Jahren hatten 11 anginöse Beschwerden, 9 waren auf Angina pectoris verdächtig, und 16 hatten echte Angina pectoris. Also ist im Alter über 60 Jahren echte Angina pectoris häufiger als anginöse Beschwerden, was bei dem öfteren Vorkommen organischer Befunde im Alter erklärlich ist.

**Aortenlues** mit oder ohne Aneurysma fand sich bei echter Angina pectoris 6 mal, bei Ver-

dacht auf Angina pectoris 1 mal und bei anginösen Beschwerden gar nicht als Ursache.

**Eine offensichtliche Atherosklerose** wie insbesondere Cerebralsklerose wiesen 15 bei echter Angina pectoris, 8 bei Verdacht auf Angina pectoris und 6 bei anginösen Beschwerden auf; also auch wesentlich mehr bei der echten Angina pectoris.

**Ein erhöhter Blutdruck** (RR über 140 mm Hg) fand sich bei 51 Patienten, also bei nahezu der Hälfte aller Patienten. 66% von den Angina pectoris-Patienten waren Hypertoniker, 50% von den Verdachtfällen ebenfalls, von den Patienten mit anginösen Beschwerden 28%. Vitien waren insgesamt 10 darunter, davon 6 Fälle bei echter Angina pectoris, 2 bei Verdacht auf Angina pectoris und 2 bei anginösen Beschwerden.

**Arrhythmien** waren bei echter Angina pectoris 3 Fälle, bei Verdacht auf Angina pectoris 2, bei anginösen Beschwerden 1 Fall; sie spielen wohl keine besondere Rolle.

**Nikotinabusus** als Ursache der Erkrankung ergab sich bei 5% der Fälle echter Angina pectoris, bei Verdacht auf Angina pectoris und anginösen Beschwerden war diese Ursache nicht zu finden.

Die Wirkung der **Therapie** war folgendermaßen: Nitroglyzerin half in 73% der Fälle mit echter Angina pectoris, in 43% bei den Patienten mit Verdacht auf Angina pectoris und nur in vereinzelten Fällen mit anginösen Beschwerden. Es läßt sich also mitunter diagnostisch anwenden. Bei echter Angina pectoris halfen nur in 7 Fällen andere Mittel gut, meist Digitalis, besonders in den Fällen, die nebenher eine Dekompensation aufwiesen. Manchmal bewährten sich auch andere, Nitrite, sowie Theominal und Eutonon. Bei anginösen Beschwerden wirkten meist Beruhigungsmittel wie Brompräparate, Baldrian, Luminaletten

oder physikalische Mittel (feuchte Umschläge, kalte Waschungen, Massage) günstig.

Nun wollen wir uns der Bedeutung des **Elektrokardiogramms** zuwenden.

Es ist bekannt, daß bei stenokardischen Anfällen der Herzmuskel in Mitleidenschaft gezogen wird oder schon ist; dies kann sich auf die verschiedenartigste Weise im Ekg zeigen. Ein völlig normales Myocard bei schwerer Angina pectoris dürfte wohl selten sein.

Was wissen wir nun über Ekg-Veränderungen bei Angina pectoris?

Als Kennzeichen der Angina pectoris gelten im Ekg (nach Dreßler, Pierach, Pardee und Anderen) in erster Linie Veränderungen an der Nachschwankung, z. B. ein coronares T in Abteilung 1 und 2, ein tief ansetzendes unter oder über der isoelektrischen Linie liegendes S—T, dann Verbreiterungen des Q—R—S—Komplexes von 0,1 Sek. an aufwärts und Knotung bezw. Aufsplitterung der Hauptschwankung, weiterhin noch eine Verlängerung der Ueberleitungszeit. Häufig sei auch ein Linkstyp, ein Schenkelblock oder ein Arborisationsblock zu finden. Für einen Schenkelblock spricht (nach Pierach) ein pathologischer Q—R—S-Komplex in 2 Ableitungen mit Verbreiterung über 0,1 Sek. und ein der Hauptschwankung entgegengesetztes T. Für einen Arborisationsblock dieselben Erscheinungen, wenn sie geringer ausgeprägt sind und die Verbreiterung des Q—R—S-Komplexes fehlt. Welche Veränderungen in der vorliegenden Arbeit besonders beachtet wurden, und wie die einzelnen Zackenanomalien bezeichnet wurden, soll folgende Aufstellung zeigen. Die Figuren sollen die einzelnen typischen Veränderungen darstellen.

Es wurde beachtet:

1. Eine über 0,2 Sek. verlängerte Ueberleitungszeit (0,18 Sek. ist wohl noch als normal anzusehen).
2. Ein aufgesplitterter Ventrikelkomplex (gespaltenes und geknotetes R in den 3 Ableitungen, sowie Verbreiterung über 0,1 Sek.)
3. Ein abnormes S—T—
   a) Ein tief ansetzendes S—T—

b) S—T unter der Nullinie liegend.

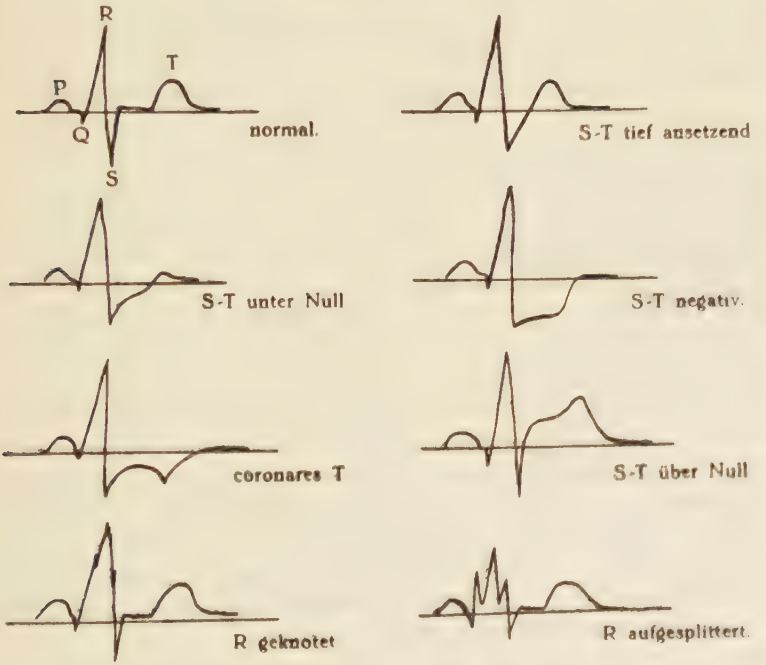
c) S—T negativ mit horizontal bis negativem Verlauf von der Spitze der S-Zacke aus.

d) S—T über der Nullinie liegend.

4. Das coronare T.
5. Ein Schenkelblock.
6. Ein Arborisationsblock.

Veränderungen an den Vorhofzacken fanden sich so gut wie gar nicht und wurden daher weggelassen. Vergleiche nebenstehende Figuren:

Egk-Bilder.




Auf Grund der Beobachtungen in diesem Sinne ließ sich nun die folgende Tabelle aufstellen. Veränderungen an S—T in der 3. Ableitung wurden nur bei gleichzeitigem Vorkommen in einer anderen Ableitung gewertet.

| Zahl der Fälle: 118 | Anginöse Beschwerden: 36 | Anginöse Beschwerden mit Verdacht auf echte Angina pectoris: 16 | Echte Angina pectoris: 36 |
|---|---|---|---|
| Verlängerte Ueberleitung: | | | |
| von 0,2 Sek. aufwärts | 19% | 6% | 37% |
| über 0,18 Sek. | 25% | 37% | 44% |
| Veränderungen am Ventrikelkomplex: (Knotung und Aufsplitterung ohne Verbreiterung) | 63% | 56% | 80% |
| Abnormes S—T (quantitativ) | 39% | 56% | 94% |
| Q—R—S verbreitert über 0,1: | 1,5% | 0% | 20% |
| Linkstyp: | 60% | 30% | 30% |
| Coronares T: | 0% | 0% | 20% |
| Pathologisches S—T 1,2 und path. Q—R—S: | 21% | 30% | 80% |
| Coronares T und pathologisches Q—R—S: | 0% | 0% | 9% |
| Schenkelblock: | 0% | 0% | 11% |
| Verzweigungsblock: | 6% | 0% | 27% |
| Verlängerte Ueberleitungszeit und abnormes S—T: | 9,9% | 6% | 37% |

Die Tabelle zeigt also, daß sich mit einer verlängerten Ueberleitungszeit allein in Hinsicht auf die Differentialdiagnose zwischen echter Angina pectoris und anginösen Zuständen nicht viel anfangen läßt. Selbst bei 0,18 Sek. als Grenze sind es ja nur 44% bei echter Angina pectoris gegenüber 25% bei anginösen Beschwerden.

Aus der Spalte — Verlängerte Ueberleitungszeit und abnormes S—T — geht allerdings hervor, daß diese Kombination bei echter Angina pectoris wesentlich häufiger ist. Qualitativ läßt sich sagen, daß bei echter Angina pectoris die gröberen Veränderungen vorwiegen (dies ergab sich aus be-

sonderen Prüfungen, die hier nicht in der Tabelle gebracht wurden). Die Verbreiterung des Ventrikelkomplexes kommt fast ausschließlich bei echter Angina pectoris vor, allerdings nur in 20% der Fälle und ist nur zusammen mit anderen Veränderungen verwertbar. Relativ oft sind Veränderungen an der „Hauptschwankung" festzustellen (Knotung, Spaltung), die aber keinen erheblichen Unterschied in der Häufigkeit ihres Vorkommens bei den einzelnen Gruppen erkennen lassen. Differentialdiagnostisch sind sie nur beschränkt brauchbar. Es ist aber von Wichtigkeit, daß die gröberen Veränderungen bei echter Angina pectoris vorwiegen, während bei anginösen Beschwerden die leichten Knotungen im Vordergrund stehen. Aus der Tabelle ergibt sich ferner, daß ein Schenkelblock nur bei Fällen mit echter Angina pectoris vorkam. Häufiger noch ist ein Arborisationsblock, der aber auch bei anginösen Beschwerden vorkommen kann. Wir können diese Veränderungen zur Sicherung der Diagnose „echte Angina pectoris" sehr wohl verwerten.

Mit das sicherste Zeichen für das Bestehen einer echten Angina pectoris ist ein coronares T, sowie die Veränderungen an S—T. Bei näherem Zusehen zeigte sich, daß am S—T qualitativ ebenfalls die schweren Veränderungen (also unter Null liegendes S—T gegenüber tief ansetzendem, negatives gegenüber unter Null liegendem) bei echter Angina pectoris häufiger vorkommen. Ein negatives S—T kam nur in einem Falle von anginösen Beschwerden vor. Interessant verhielten sich hier auch die Fälle, die nur den Verdacht auf echte Angina pectoris zuließen. Es zeigte sich nämlich, daß qualitativ wie quantitativ die Ergebnisse nur um weniges höher lagen als bei den anginösen Beschwerden. Es läßt sich also sagen, daß in Fällen, die klinisch nur Verdacht auf echte Angina pectoris bieten, ein negativer Ekg-Befund für anginöse Beschwerden spricht, während ein positiver Ekg-Befund im obigen Sinne die Erkrankung ernster erscheinen läßt. Die Kombination eines abnormen S—T oder coronaren T mit einem abnormen Q—R—S-Komplex ergibt noch etwas höhere Wahrscheinlichkeit zugunsten der echten Angina pectoris.

Zusammenfassend läßt sich jetzt feststellen, daß ein Ekg, in dem wir ein coronares T oder ein abnormes S—T in Ab-

leitung 1 und 2 zusammen mit einem pathologischen Q—R—S-Komplex in einer der 3 Ableitungen finden, für echte Angina pectoris spricht. Das Vorhandensein einer verlängerten Ueberleitung zusammen mit einem Schenkelblock oder Arborisationsblock spricht ebenfalls für echte Angina pectoris, natürlich immer nur in Zusammenhang mit den Beschwerden und dem klinischen Befund.

Hier sei erwähnt, daß mitunter ganz gesunde, ja sogar sehr kräftige und leistungsfähige Menschen genau dieselben Veränderungen im Ekg aufweisen können (z. B. Ueberleitung von 0,22 Sek. bei einem vor kurzem hier untersuchten Reichswehrsoldaten, der außerdem einen in A 3 aufgesplitterten Ventrikelkomplex hatte). Es ist daher in der Beurteilung von Elektrokardiogrammen ohne klinische Angaben große Vorsicht am Platze. Die **Prognose** sei hier nur kurz erwähnt: Sie ist wie man annimmt umso schlechter, je gröber und eingreifender die Veränderungen im Ekg sind. Daß auch hier in der ungünstigen Beurteilung große Vorsicht nottut, zeigte sich an einem der Fälle, der 1931 wegen schwerer Angina pectoris hier behandelt wurde. Das Ekg wurde damals als sehr ungunstig angesehen. Nach Rücksprache mit dem zur Zeit behandelnden Arzte ergab sich, daß Patient jetzt ganz frei von Herzbeschwerden und Anfällen ist, sodaß er ohne Medizin auskommt.

Hier sei die bekannte Tatsache kurz erwähnt, daß auch eine schwere Angina pectoris in ihren Erscheinungen vollkommen zur Ruhe kommen kann, bei Auftreten einer Herzinsuffizienz, oder auch wenn ein früher mangelhaft mit Blut versorgter Herzteil durch einen teilweisen Coronarverschluß ausgeschaltet wird.

Mit den erwähnten Einschränkungen hat das Eletkrokardiogramm für die Diagnose und Prognose der Angina pectoris und auch die Differentialdiagnose gegenüber anginösen Beschwerden seinen Wert.

---

Am Schlusse der Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. med. Hiller für die Ueberlassung des Themas sowie seine freundlichen Ratschläge zu danken.

# LITERATURVERZEICHNIS.


Dr. Albert Schneider, Koblenz:
Zur Differentialdiagnose organischer und nervöser Angina pectoris. Jahrgang 1932 Nr. 38 S. 1347.

D. Pletnew:
Klinische Beobachtungen aus dem Gebiete des vegetativen Nervensystems.
II. Zur Theorie der Angina pectoris. Zeitschrift für klinische Medizin, Band 109, Heft 6, 1929.

Alexander Pierach:
Ueber pathologische Befunde am rythmischen Elektrokardiogramm und ihre klinische Bedeutung. Münchener Medizinische Wochenschrift 1931, Nr. 26, S. 1075 und Nr. 27, S. 1136.

Ernst Romberg:
Ueber Angina pectoris. Münchener Medizinische Wochenschrift 1929, Nr. 18, S. 748. Nr. 19, S. 797.

Professor E. Edens:
Pathogenese und Klinik der Angina pectoris. Sonderabdruck aus den „Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für innere Medizin" Wiesbaden 1931.

Professor Hans Curschmann:
Ueber Angina pectoris vasomotorica und verwandte Zustände. Medizinische Klinik Jahrgang 1931, Nr. 31.

M. Hochrein:
Zur Diagnose und Therapie der Coronarthrombose. Münchner Medizinische Wochenschrift 1930, Nr. 42, S. 1789.

Wilhelm Dreßler:
Klinische Elektrokardiographie. Erschienen bei Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien.

# LEBENSLAUF.

Ich, Hans Georg Feder wurde als Sohn des Dipl.-Ing. Gottfried Feder, jetzt Staatssekretär im Reichswirtschaftsministerium, am 24. 10. 08 in München geboren. Nach 4 Jahren Volksschule und 9 Jahren Realgymnasium legte ich im Süddeutschen Landerziehungsheim Schondorf am Ammersee am 6. April 1927 die Reifeprüfung ab. Nach 5 Monaten Werkstudententätigkeit im Ruhrgebiet und hier in München begann ich im November 1927 das Studium der Medizin. Nach 5 Semestern bestand ich die ärztliche Vorprüfung an der Universität München. Weiterhin studierte ich in München mit Ausnahme des Wintersemesters 1930/31, das ich in Wien verbrachte. Die ärztliche Hauptprüfung bestand ich in München am 16. Juni 1933 mit dem Urteil „sehr gut". Zur Zeit leiste ich mein praktisches Jahr an der II. medizinischen Klinik München ab.